

Article / Original paper

ДЕПРЕССИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ РОЛЬ СТАДИИ И МОТОРНОГО ДЕФИЦИТА

Г.М.Исраилова¹ , Г.Ш.Исроилова¹ , З.Ф.Сайфитдинхужаев¹ , Н.А.Насирдинова² , О.Б.Кучкарова² 

Ответственный автор: Исраилова Гуллола Мамасалиевна, Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Ташкент, Узбекистан.

Correspondence author: Isroilova Gullola Mamasalievna, Chief Physician of the Shox International Hospital, Tashkent, Uzbekistan.
e-mail: isroilovagulruksora@icloud.com.

Received: 12 November 2025
Revised: 15 December 2025
Accepted: 20 January 2025
Published: 18 February 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Многопрофильная клиника «Shox International Hospital», Ташкент, Узбекистан.
2. Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан.

Переписка: Многопрофильная клиника «Shox International Hospital», Узбекистан, г. Ташкент, Мирабадский р-н, ул. Ойбек, 34д.

Аннотация

Введение. Депрессия — частое немоторное проявление болезни Паркинсона (БП), влияющее на качество жизни и прогноз. **Цель исследования.** Изучить распространенность депрессии по шкале HADS и её ассоциации с клинико-демографическими параметрами у пациентов с БП. **Материалы и методы.** Обследовано 153 пациента с БП. Использовались: часть III UPDRS (моторная оценка), шкала HADS (оценка депрессии). Пациенты категоризированы по баллам HADS: без депрессии (0-7), субклиническая (8-10), клиническая (≥ 11) депрессия. **Результаты и их обсуждение.** Субклиническая депрессия выявлена у 68,6% (n=105), клиническая — у 9,9% (n=15). Возраст и пол не различались между группами (p>0,05). Установлены сильные положительные корреляции балла депрессии со стадией по Хён-Яру (p=0,00043) и баллом UPDRS-III (p=0,002). В многофакторной регрессии стадия БП была погранично значимым предиктором клинической депрессии (p=0,065). **Заключение.** Депрессия при БП преимущественно субклиническая и сильно ассоциирована с тяжестью моторного дефицита и стадией заболевания, что обосновывает целесообразность стадийно-ориентированного скрининга.

Ключевые слова: аффективные расстройства, болезнь Паркинсона, депрессия, качество жизни.

DEPRESSION IN PARKINSON'S DISEASE: THE DETERMINING ROLE OF DISEASE STAGE AND MOTOR DEFICIT

G.M.Israilova¹ , G.Sh.Isroilova¹ , Z.F.Sayfitdinkhuzhaev¹ , N.A.Nasirdinova² , O.B.Quchqarova² 

1. Shox International Multidisciplinary Clinic, Tashkent, Uzbekistan.
2. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Correspondence: Shox International Multidisciplinary Clinic, Uzbekistan, Tashkent, Mirabad district, st. Oybek, 34d.

Abstract.

Introduction. Depression is a frequent non-motor manifestation of Parkinson's disease (PD), significantly affecting patients' quality of life and prognosis. **The aim of the study** the prevalence of depression using the HADS scale and its associations with clinical and demographic parameters in PD patients. **Materials and Methods.** A total of 153 PD patients were examined. The assessment tools included Part III of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS-III) for motor evaluation and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) for depression screening. Patients were categorized based on HADS scores into groups: no depression (0-7), subclinical depression (8-10), and clinical depression (≥ 11). **Results and Discussion.** Subclinical depression was identified in 68.6% (n=105) of patients, while clinical depression was found in 9.9% (n=15). Age and gender did not differ significantly between the groups (p>0.05). Strong positive correlations were established between the depression score and the Hoehn & Yahr stage (p=0.00043) as well as the UPDRS-III score (p=0.002). In the multivariate regression model, the PD stage was a borderline significant predictor of clinical depression (p=0.065). **Conclusions.** Depression in PD is predominantly subclinical and is strongly associated with the severity of motor deficit and disease stage. This justifies the rationale for implementing stage-oriented screening for

depression in this patient population.

Key words: affective disorders, depression, Parkinson's disease, quality of life.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся неуклонным прогрессирующим. Ключевым звеном в его патогенезе считается накопление патологических агрегатов белка альфа-синуклеина в дофаминергических нейронах компактной части черной субстанции [1]. Клиническая картина БП традиционно подразделяется на две крупные группы: двигательные (моторные) и недвигательные (немоторные) проявления [2].

Моторные симптомы, такие как брадикинезия, ригидность и тремор покоя, становятся очевидными лишь после гибели 50-80% нейронов черной субстанции. На более поздних стадиях к ним присоединяются поструральная неустойчивость, моторные флюктуации и дискинезии [3].

Врачебное сообщество, как правило, обладает достаточной компетенцией для диагностики этих двигательных нарушений. В то же время немоторные симптомы часто остаются без должного внимания на различных этапах болезни, что ведет к отсутствию их коррекции и значительному снижению качества жизни пациентов.

К спектру немоторных проявлений БП относятся гипосмия, хронические болевые синдромы, констипация, астения, тревожные и депрессивные расстройства, а также когнитивные нарушения [2, 4]. Современные данные указывают, что многие из этих симптомов могут предшествовать развернутой двигательной картине на 10-20 лет, возникая на самых ранних этапах нейродегенерации. Этот факт подчеркивает важность их своевременного выявления и изучения базовых механизмов развития, поскольку ранняя терапия потенциально может улучшить долгосрочные прогнозы [4, 5].

Депрессия, являясь одним из наиболее тяжелых аффективных расстройств, признана ведущей причиной инвалидизации в глобальных масштабах. Среди пациентов с БП ее распространенность, согласно различным исследованиям, отличается крайней вариабельностью — от 2.7% до 90% [6-8]. Несмотря на активные поиски, специфические генетические детерминанты, однозначно ассоциированные с развитием депрессии именно при БП, пока не установлены [9]. Тем не менее, известно, что носительство мутаций в генах PARK2 и LRRK2 повышает относительный риск возникновения данного аффективного расстройства на фоне паркинсонизма [6, 10].

С патогенетической точки зрения ведущая роль в развитии депрессии при БП отводится дегенерации моноаминергических систем мозга. Это подтверждается морфологическими изменениями в ядре шва (основном источнике серотонина) и голубом пятне (локус синтеза норадреналина), выявленными в постмортальных исследованиях мозга пациентов с БП, страдавших депрессией [6].

Отдельные работы указывают на возможную роль нейровоспаления как связующего патогенетического звена. Так, в исследовании Galts C. et al. (2019) было показано, что у пациентов с нейродегенерацией и депрессией в цереброспинальной жидкости повышены уровни провоспалительных цитокинов (например, IL-6) и снижены концентрации противовоспалительных агентов (IL-10) и нейротрофического фактора BDNF [11].

Интенсивность депрессивной симптоматики у большинства пациентов с БП колеблется от легкой до тяжелой [12, 13]. Метаанализ Chen J. и Marsh L. (2013) демонстрирует, что малая депрессия встречается в 36.6% случаев, а большое депрессивное расстройство — в 24.8% [14].

Клиническая картина часто включает подавленное настроение, ангедонию, чувство вины, снижение самооценки, а также тревогу, раздражительность, пессимизм, соматические жалобы и суицидальные мысли (при крайне редкой реализации суицидальных действий) [8, 12, 13]. Наличие депрессии ассоциировано с более низким качеством жизни, ускоренным нарастанием двигательного дефицита и повышением смертности [6]. Важно, что наибольшее негативное влияние на качество жизни депрессия оказывает именно на ранних стадиях БП, что свидетельствует о ее органической, а не чисто реактивной (психогенной) природе в рамках данного заболевания [6, 15].

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости депрессивной симптоматики (по шкале HADS) у пациентов с болезнью Паркинсона, проанализировать ее взаимосвязь с тяжестью двигательных нарушений, возрастом и полом больных, а также

определить независимые предикторы формирования клинически значимой депрессии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 153 пациента с верифицированным диагнозом болезни Паркинсона. Гендерное распределение в выборке было следующим: 66 (44%) мужчин и 87 (56%) женщин. Средний возраст в группе мужчин составил $67,4 \pm 6,5$ лет, в группе женщин — $68,7 \pm 5,0$ лет.

Распределение пациентов по стадиям заболевания в соответствии с модифицированной шкалой Хёна и Яра имело следующий вид:

- I стадия — 3 пациента (2%);
- II стадия — 43 пациента (28%);
- III стадия — 99 пациентов (65%);
- IV стадия — 8 пациентов (5%).

Для объективизации двигательных нарушений всем участникам исследования в период «он»-состояния проводилась оценка по III части (моторный раздел) Унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS).

Выявление и градация депрессивной симптоматики осуществлялись с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Данный опросник широко признан в качестве надежного инструмента скрининга аффективных расстройств у пациентов с соматической и неврологической патологией. В соответствии с общепринятыми критериями, на основе суммы баллов по подшкале депрессии (HADS-D) все пациенты были разделены на три группы:

- Группа I (0–7 баллов): отсутствие клинически значимых симптомов депрессии.
- Группа II (8–10 баллов): субклинически выраженная депрессия.
- Группа III (11 баллов и выше): клинически выраженное депрессивное расстройство.

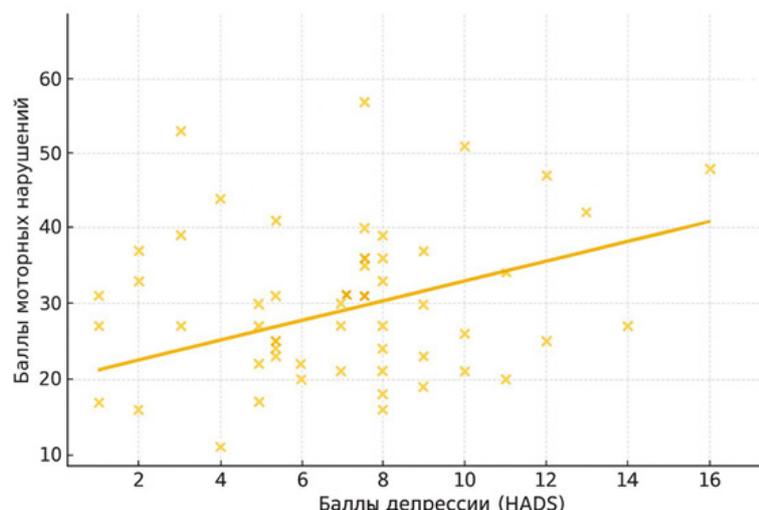
Статистическая обработка данных была выполнена с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics (версия 26). Для проверки данных на нормальность распределения применялся критерий Шапиро–Уилка.

В зависимости от типа распределения и задачи сравнения использовались параметрические и непараметрические методы: t-критерий Стьюдента (с поправкой Уэлча в случае гетерогенности дисперсий), U-критерий Манна–Уитни, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим post-hoc тестом Ньюмена–Кейлса для множественных сравнений, а также ранговый дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса. Критический уровень значимости (p) был установлен на отметке 0,05.

Результаты. Проведенный анализ выявил четкую взаимосвязь между выраженностью депрессии и тяжестью двигательного дефицита (рис.1).

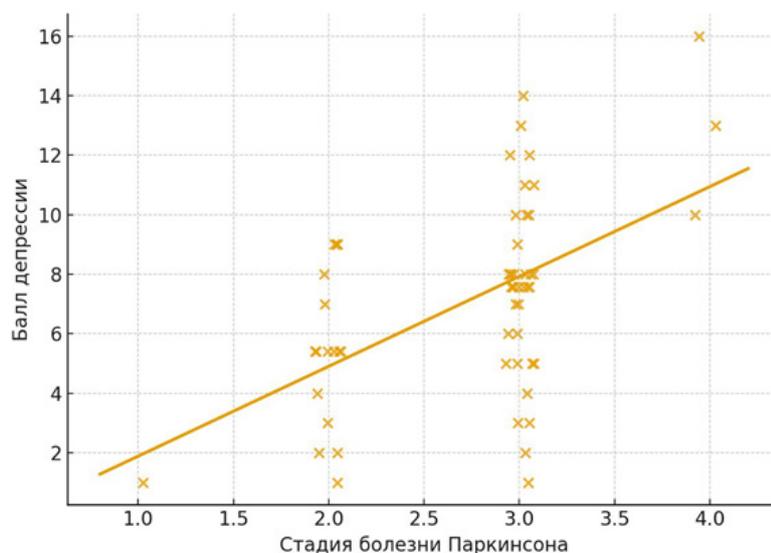
Рисунок 1. Корреляционная модель тяжести моторных нарушений и выраженности депрессии.

Figure. 1. Correlation model of the severity of motor disorders and the severity of depression.



Результаты корреляционной связи между поздними стадиями заболевания (3–4 по Хён-Яру) и тяжестью депрессивных проявлений (рис.2).

Рисунок 2. Корреляционная модель стадии по Хён-Яру и выраженности депрессии.
Figure 2. Correlation model of the Hoehn-Yahr stage and the severity of depression.



Обсуждение. Был обнаружен своеобразный «градиент тяжести»: нарастание депрессивной симптоматики прямо коррелировало с увеличением моторных нарушений и более высокой стадией заболевания по Хёну и Яру. При этом такие факторы, как возраст и пол пациента, не продемонстрировали статистически значимой самостоятельной связи с выраженностью депрессии. Согласно данным скрининга с помощью шкалы HADS, наиболее распространенной формой аффективного расстройства в исследуемой когорте оказалась субклиническая депрессия, выявленная у 68,6% пациентов. На долю клинически выраженного депрессивного расстройства пришлось 9,9% случаев. Такое распределение характерно для болезни Паркинсона, где аффективные симптомы часто носят «подпороговый», но клинически значимый характер, существенно влияя на качество жизни и приверженность лечению. Схожие эпидемиологические данные приводят в своем исследовании Нодель М.Р. и Яхно Н.Н. (2020) [16].

Статистический анализ не выявил достоверных различий по возрасту между тремя группами пациентов, стратифицированными по тяжести депрессии ($p=0,853$). Это позволяет предположить, что интенсивность депрессивной симптоматики в большей степени коррелирует с актуальной тяжестью нейродегенеративного процесса, нежели с возрастными факторами.

В то же время показатели моторной функции, оцениваемые по UPDRS-III, последовательно ухудшались от группы без депрессии к группе с клинически выраженной депрессией. Как была показана, была установлена значимая корреляционная связь между поздними стадиями заболевания (3–4 по Хён-Яру) и тяжестью депрессивных проявлений (рис.2). Эти результаты находятся в русле современной концепции, предполагающей общность нейробиологических основ прогрессирования как моторного, так и аффективного компонентов БП [8–11]. Прогрессирующая дегенерация затрагивает не только nigrostriарный дофаминергический путь, но и мезокортикальные/ мезолимбические сети, а также серотонинергическую и норадренергическую системы. Подобный мультисистемный нейромедиаторный дефицит может потенцировать развитие ангедонии, снижение мотивации и, опосредованно, усугублять двигательные нарушения [11, 13, 16].

Результаты многофакторного регрессионного анализа подтвердили, что стадия БП является ведущим интегральным предиктором выраженности депрессии, превосходящим по прогностической значимости демографические показатели. Наши выводы согласуются с данными крупного международного метаанализа, обобщившего результаты 129 исследований и установившего, что у пациентов с БП и депрессией объективно выше показатели по UPDRS-III и стадия заболевания, а «тяжесть БП» остается одним из наиболее валидных предикторов развития аффективной патологии [17]. Таким образом, полученные нами результаты и данные литературы [18, 19] подтверждают тезис о ключевой роли стадии заболевания как маркера, аккумулиру-

ющего информацию о тяжести двигательного дефицита, функциональных ограничениях и, как следствие, о нейродегенеративном бремени, тесно ассоциированном с депрессией.

Полученные данные обосновывают необходимость внедрения регулярного, стадийно-ориентированного скрининга депрессии у всех пациентов с БП, с особым вниманием к лицам на поздних стадиях (3–4 по Хён-Яру). Учитывая выявленную связь субклинической депрессии с более тяжелым моторным профилем, данное состояние следует рассматривать как мишень для ранних немедикаментозных вмешательств, включающих когнитивно-поведенческую терапию, структурированную физическую активность и тщательную оптимизацию дофаминергической терапии. При недостаточной эффективности указанных мер показано рассмотрение вопроса о назначении антидепрессантов с учетом потенциальных лекарственных взаимодействий, а также мультидисциплинарное ведение пациента с привлечением психиатра и клинического психолога.

Выводы. У пациентов с БП депрессия чаще носит субклинический характер и имеет более выраженную корреляцию с тяжестью основного заболевания (стадией по Хён-Яру и выраженностью моторного дефицита), чем с демографическими параметрами (возраст, пол). Полученные результаты подчеркивают важность систематического скрининга аффективных расстройств с учетом стадии БП и необходимость превентивных вмешательств (психотерапия, немедикаментозные подходы, коррекция противопаркинсонической терапии) уже при выявлении подпороговой симптоматики, что требует мультидисциплинарной организации помощи.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Вклад авторов в исследование:

Исраилова Гуллола Мамасалиевна — разработка концепции, проектирование методологии исследования, написание черновика рукописи, научное руководство

Исроилова Гулрухсора Шохид кизи — работа с данными, написание черновика рукописи, администрирование проекта, редакторская подготовка рукописи

Сайфитдинхужаев Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли — анализ данных, визуализация результатов исследования

Насирдинова Наргиза Аскарровна, Кучкарова Одина Бахрамовна — анализ данных, написание черновика рукописи, редакторская подготовка рукописи

Информация об авторе(ах):

Исраилова Гуллола Мамасалиевна, ORCID ID 0009-0001-2031-8940, Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», к.м.н. e-mail isroilovagulruxsora@icloud.com. Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998 93 392 80 92.

Исроилова Гулрухсора Шохид кизи, ORCID ID 0006-0010-8826-9879; e-mail: gulruxsoraish@gmail.com. Врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998 77 781 74 47.

Сайфитдинхужаев Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли, ORCID ID 0009-0004-8115-5879, Врач-стажер многопрофильной клиники «Shox International Hospital» e-mail sayfutdinxodjaev2002@gmail.com. Врач-стажер многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998946195435.

Насирдинова Наргиза Аскарровна, ORCID ID 0009-0006-8826-4116; канд. мед. наук, доцент, e-mail: nargizanasiridinova@gmail.com. Доцент кафедры неврологии, Андиганский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андиган, Ул. Ю. Атабекова, тел +998932493424 (Автор, ответственный за переписку).

Кучкарова Одина Бахрамовна, ORCID ID 0009-0009-7355-4577, старший преподаватель, e-mail nurdinovaodina8@gmail.com. старший преподаватель кафедры неврологии, Андиганский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андиган, Ул. Ю. Атабекова, +998902592539.

About the author(s)

Isroilova Gullola Mamasalievna, ORCID ID: 0009-0002-2031-8940, Chief Physician of the Shox International Hospital, PhD e-mail: isroilovagulruxsora@icloud.com. Chief Physician of the Shox International Hospital, 34 Oybek Street, Tashkent, Uzbekistan, 10015, tel.: +998 93 392 80 92.

Isroilova Gulrukhsora Shohid qizi, ORCID ID: 0009-0002-2031-8940 Chief physician of the multidisciplinary clinic "Shox International Hospital" e-mail: isroilovagulruxsora@icloud.com. Chief physician of the multidisciplinary clinic "Shox International Hospital", Uzbekistan, 10015, Tashkent, Oybek St. 34, tel. +998 77 781 74 47.

Saiftdinkhuzhaev Zaynutdinkhuzha Fazliddinkhuzha ugli, ORCID ID: 0009-0004-8115-5879, Intern at Shox International Hospital, a multidisciplinary clinic.e-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com. Intern at Shox International Hospital, a multidisciplinary clinic. 34 Oybek Street, Tashkent, Uzbekistan, 10015. Tel.: +998946195435.

Nasirdinova Nargisa Askarovna, ORCID ID 0009-0006-8826-4116, PhD, Associate Professor, e-mail nargizanasiridinova@gmail.com. Associate Professor, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998932493424. (Corresponding author).

Quchkarova Odina Bahramovna, ORCID ID 0009-0009-7355-4577 Senior Lecturer e-mail nurdinovaodina8@gmail.com. Senior Lecturer of the Department of Neurology Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998902592539.

References

[1] Сальков В.Н., Худоевков Р.М., Воронков Д.Н., Соболев В.Б., Кутукова К.А. Морфохимические изменения клеточных структур черного вещества головного мозга при болезни Паркинсона. Архив патологии. 2017;79(5):3-9. Sal'kov V.N., Khudoyerkov R.M., Voronkov D.N., Sobolev V.B., Kutukova K.A. Morfohimicheskiye izmeneniya kletochnykh struktur chernogo veshchestva golovnogo mozga pri bolezni Parkinsona. Arkhivnaya patologiya. 2017;79(5):3-9. <https://doi.org/10.17116/patol20177953-9>

[2] Гончарова З.А., Гельпей М.А., Муталиева Х.М. Немоторные проявления у пациентов с болезнью Паркинсона. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021;2(4):73-78. Goncharova Z.A., Gel'pey M.A., Mutaliyeva G.M. Nemotornyye simptomy i patsiyenty s boleznyu Parkinsona. Yuzhno-Rossiyskiy zhurnal terapevticheskoy praktiki. 2021;2(4):73-78. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-73-78>

[3] Коломан И.И., Чимагомедова А.Ш. Влияние асимметрии моторных симптомов на когнитивные функции при болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2020;120(10-2):74-79. Koloman I.I., Chimagomedova A.SH. Affektivnaya asimmetriya dvigatel'nykh simptomov i kognitivnykh funktsiy pri bolezni Parkinsona. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii. S.S. Korsakova. Spetsvypuski. 2020;120(10-2):74-79. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012010274>

[4] Тавадян З.Д., Бакунц Г.О. Немоторные проявления болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(5):81-85. Tavadyan Z.D., Bakunts G.O. Nemotornyye proyavleniya bolezni Parkinsona. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii. S.S. Korsakova. 2014;114(5):81-85.

[5] Сафонова Н.Ю. Генетические аспекты немоторных проявлений болезни Паркинсона. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2019;(4-1):86-87. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-1-86-87> Safonova N. YU. Geneticheskiye aspekty nemotornykh proyavleniy bolezni Parkinsona. Obozreniye psikhiatra i meditsinskogo psikhologa V.M. Bekhterevoy. 2019;(4-1):86-87. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-1-86-87>

[6] Chikatimalla R, Dasaradhan T, Koneti J, Cherukuri SP, Kalluru R, Gadde S. Depression in Parkinson's Disease: A Narrative Review. Cureus. 2022;14(8):e27750. <https://doi.org/10.7759/cureus.27750>

[7] Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. Mov Disord. 2008;23(2):183-313. <https://doi.org/10.1002/mds.21803>

[8] Милыхина И.В. Патогенез, клинические особенности и методы лечения депрессии при болезни Паркинсона. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(2):93-99. Milyukhina I.V. Patogenez, klinicheskiye osobennosti i metody lecheniya depressii pri bolezni Parkinsona. Nevrologiya, neyropsikhiiatriya, psikhosomatika. 2019;11(2):93-99. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2-93-99>

- [9] Kasten M, Kertelge L, Brüggemann N, et al. Nonmotor symptoms in genetic Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2010;67(6):670-676. <https://doi.org/10.1001/archneurol.67.6.670>
- [10] Srivastava A, Tang MX, Mejia-Santana H, et al. The relation between depression and parkin genotype: the CORE-PD study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(10):740-744. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2011.07.008>
- [11] Galts CPC, Bettio LEB, Jewett DC, et al. Depression in neurodegenerative diseases: Common mechanisms and current treatment options. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;102:56-84. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.002>
- [12] Страчунская Е.Я., Страчунская Е.Л. Подходы к оптимизации лечения депрессии у пациентов с болезнью Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(4):75-79.
- [13] Ахмадеева Г.Н., Магжанов Р.В., Таюпова Г.Н., Байтимеров А.Р., Хидиятова И.М. Депрессия и тревожность при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(1-2):54-58. Akhmadeyeva G.N., Magzhanov R.V., Tayupova G.N., Baytimerov A.R., Khidiyatova I.M. Depressiya i trevoga pri bolezni Parkinsona. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii. S.S. Korsakova. Spetsvypuski*. 2017;117(1-2):54-58. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171171254-58>
- [14] Chen JJ, Marsh L. Depression in Parkinson's disease: identification and management. *Pharmacotherapy*. 2013;33(9):972-983. <https://doi.org/10.1002/phar.1314>
- [15] Menon B, Nayar R, Kumar S, et al. Parkinson's Disease, Depression, and Quality-of-Life. *Indian J Psychol Med*. 2015;37(2):144-148. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.155611>
- [16] Нодель М.Р., Яхно Н.Н. К вопросу о гетерогенности депрессии при болезни Паркинсона. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(5):46-52. Nodel' M.R., Yakhno N.N. Vopros o geterogennosti depressii pri bolezni Parkinsona. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2020;12(5):46-52. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-5-46-52>
- [17] Cong S, Xiang C, Zhang S, Zhang T, Wang H, Cong S. Prevalence and clinical aspects of depression in Parkinson's disease: A systematic review and meta analysis of 129 studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;141:104749. doi:10.1016/j.neubiorev.2022.104749
- [18] Chendo I, Silva C, Duarte GS, et al. Frequency of Depressive Disorders in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Parkinsons Dis*. 2022;12(5):1409-1418. doi:10.3233/JPD-223207
- [19] Prange S, Klinger H, Laurencin C, Danaila T, Thobois S. Depression in Patients with Parkinson's Disease: Current Understanding of its Neurobiology and Implications for Treatment. *Drugs Aging*. 2022;39(6):417-439. doi:10.1007/s40266-022-00942-1